

Der Einfluß der Tageszeit auf das Steh-Elektrokardiogramm

Parissis - Sophokles Mitrou

1966

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt am Main

Direktor: Prof. Dr. HOFF

Der Einfluß der Tageszeit auf das Steh-Elektrokardiogramm

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der gesamten Medizin

der hohen medizinischen Fakultät

der Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Parissis-Sophokles Mitrou

aus Volos/Griechenland

Frankfurt/M. 1966

Dekan: Prof. Dr. W. Rotter

Referent: Prof. Dr. R. Heinecker

Korreferent: Prof. Dr. Wezler

Mündliche Prüfung: 4. Juni 1966



Meinen Eltern gewidmet

Gliederung

A. Einleitung

B. Methodik

C. Ergebnisse

D. Besprechung der Ergebnisse

E. Zusammenfassung

F. Abbildungen

G. Literaturverzeichnis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546410_0026

Einleitung

Veränderungen des Elektrokardiogramms beim Übergang aus dem Liegen zum Stehen wurden schon von AKESSON, JANZEN, LEIMDÖRFER, SCHLOMKA und REINDELL beobachtet. Diese Veränderungen bestehen oft in einer Vergrößerung der Amplitude von P in den Ableitungen II und III, Abnahme des PQ-Intervalls, Verkürzung der QRS-Dauer und Amplituden-Zunahme der R-Zacke in Ableitung II und III.

Die für die Beurteilung des Steh-Elektrokardiogramms wichtigen Veränderungen betreffen die ST-Strecke und die T-Zacke. Es handelt sich um Abflachungen bzw. Negativierungen von T in II und III, die gelegentlich mit einer Senkung der ST-Strecke einhergehen. Diese Befunde sind im Laufe der Zeit verschieden erklärt und in ihrer klinischen Bedeutung unterschiedlich bewertet worden.

Es ist den Untersuchern aufgefallen, daß orthostatische Kammerenteil-Veränderungen des Elektrokardiogramms bevorzugt bei Jugendlichen, vor allem solchen mit vegetativer Labilität, auftreten. MICHEL berichtet, daß er bei Kindern in über 90 % der untersuchten Fälle orthostatische Ekg-Veränderungen beobachtete, wobei die Kinder weder klinisch noch anamnestisch Symptome einer organischen Herzerkrankung oder einer auffälligen vegetativen Labilität aufwiesen. Mit zunehmendem Alter dagegen werden die Veränderungen im Steh-Elektrokardiogramm seltener (siehe Abb. 1).

Der Gedanke lag nahe, extrakardialen Faktoren für die Veränderung des Elektrokardiogramms im Stehen die entscheidende Rolle zuzuschreiben. In der Literatur werden meistens zur Erklärung der orthostatischen Ekg-Veränderungen folgende zwei Hypothesen herangezogen:

Nach der einen sind die Kammerendteilveränderungen auf eine Hypoxaemie des Herzmuskels infolge ungenügenden Blutrückstromes zum Herzen zurückzuführen, wobei das Blutversacken in die abhängigen Körperpartien von entscheidender Bedeutung sein soll (AKESSON; KIENLE u.a.).

Die zweite Hypothese bringt die elektrokardiographischen Veränderungen mit einem erhöhten Sympathicotonus als Ausdruck einer vegetativen Dysregulation in Zusammenhang (EWERT; LJUNG; NORDENFELT u.a.).

Veranlassung für diese Arbeit war die Überlegung, daß der Tonus des vegetativen Nervensystems und die davon abhängige Regulation des peripheren Kreislaufs als Faktoren, die auf das Steh-Elektrokardiogramm eine Wirkung ausüben, Schwankungen im Laufe des Tages oder gar einer Tagesperiodik unterliegen. Wir erwarteten also im Laufe des Tages Schwankungen im Aussehen des Steh-Elektrokardiogramms, also sogenannte "Tagesschwankungen", wie wir sie im Ruhe-Elektrokardiogramm kennen.

Methodik

Bei 65 Versuchspersonen (Vp) wurde 3mal am Tage das Steh-Elektrokardiogramm geschrieben, jeweils etwa um 8, 12 und 17 Uhr.

Wir verwendeten nur die 3 Extremitäten-Ableitungen nach EINTHOVEN. Nach 10 Minuten Ruhe in liegender Stellung wurde das "Ruhe-Ekg" aufgenommen, anschließend mußte der Untersuchte möglichst schnell aufstehen. Sofort danach, nach 10minütigem Stehen und nach Hinlegen wurden erneut Elektrokardiogramme geschrieben. - Die Auswertung der Elektrokardiogramme, vor allem das Ausmessen der T-Zacken-Höhe, geschah mit der Lupe.

Bei den Untersuchten handelte es sich um 40 Männer und 25 Frauen zwischen 14 und 45 Jahren. Davon waren:
14 zwischen 14 und 20,
40 zwischen 21 und 30,
8 zwischen 31 und 35 sowie
3 zwischen 41 und 45 Jahren.

Wir untersuchten 28 Studenten und Studentinnen, die anamnestisch und klinisch herz- und kreislaufgesund waren und keine auffälligen Zeichen einer vegetativen Labilität aufwiesen. Dazu kamen Patienten der Universitätskliniken Frankfurt/M. Bei diesen handelte es sich um:

- 14 herz- und kreislaufgesunde Patienten mit unterschiedlichen Diagnosen (z.B. Fettleibigkeit, leichter Diabetes mellitus ohne manifeste Gefäßschäden, Nierenhamangiom, Hautkrankheiten usw.),
- 5 Rekonvaleszenten nach Infektionskrankheiten (z.B. Grippe, Mononucleosis infectiosa usw.),
- 5 Patienten mit Epilepsie,
- 2 Patienten mit Migräne,
- 5 Patienten mit geringgradiger essentieller Hypertonie und je
- 1 Patienten mit orthostatischer Kollapsneigung; mit Schwindelanfällen nach vorausgegangener Grippe; mit deutlichen Symptomen einer vegetativen Labilität (Neigung zu Ohnmacht, starkem Schwitzen, Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend); mit fraglicher Herzmuskelschädigung; mit leichter Pulmonalstenose; mit Aortenaneurysma.

Ergebnisse

Von den 65 Untersuchten zeigten 23 sogenannte "Tagesschwankungen" im Elektrokardiogramm. Diese Schwankungen bestanden darin, daß nur zu einer oder zu zwei Tageszeiten das nach 10 Minuten Stehen aufgenommene Elektrokardiogramm mehr oder

minder deutliche Veränderungen der T-Höhe in II und III, gelegentlich mit Senkungen der ST-Strecke verbunden, aufwies, wogegen in zu anderen Tageszeiten aufgenommenen Elektrokardiogrammen (bzw. auch nur in einem zu einer anderen Tageszeit aufgenommenen Elektrokardiogramm) keine oder nur geringfügige Veränderungen zu finden waren.

Wir beschränken uns hier auf die Beschreibung des Verhaltens von T-Zacke und ST-Strecke, weil die Endstrecke des Kammerkomplexes für die Beurteilung des Steh-Elektrokardiogramms als entscheidend betrachtet wird (FRIESE u. HAID; MICHEL; MOLL; NORDENFELT; REINDELL u.a.). Die Veränderungen der P-Zacke, des QRS-Komplexes und der QT-Dauer sind von mehreren Autoren zwar eingehend beschrieben worden (JANZEN; LEPESCHKIN; PERSCHMANN; REINDELL; SCHENNETTEN; SCHLOMKA u.a.), ihnen ist jedoch für die Bewertung des Steh-Elektrokardiogramms keine besondere Bedeutung beizumessen.

Von den Untersuchten wiesen 13 nur einmal im Laufe des Tages ein verändertes Steh-Ekg auf. Das war 12 mal morgens und einmal abends der Fall. Bei 10 Probanden war das Steh-Ekg 2mal deutlich verändert; bei 4 morgens und abends, bei 3 morgens und mittags und bei 3 mittags und abends.

Wir haben das unterschiedliche Verhalten der T-Welle zu verschiedenen Tageszeiten in einer Tabelle zusammengefaßt (siehe Abb. 2). Besondere Berücksichtigung fand die T-Zacke in II. Wir stellten die T-Höhen (in mV) in Ruhe, nach 10 Minuten Stehen und nach Hinlegen einander gegenüber. Für die T-Zacke in III wurden lediglich die Höhen in Ruhe und nach 10 Minuten Stehen in der Tabelle festgehalten, da die Höhe von T III nach Hinlegen fast immer den Wert im Ruhe-Ausgangs-Ekg erreichte. In der gleichen Abbildung sind die ST-Senkungen in mV registriert, wobei die römischen Ziffern die entsprechende Ableitung bezeichnen. Isoelektrische T-Zacken sind mit iso. abgekürzt.

Verhalten der T-Zacke in Ableitung II: Diese Veränderung haben wir besonders beachtet, weil sie zur Beurteilung des Orthostase-Effektes geeigneter erschien als T III. Die T III-Zacke war nämlich bei jungen Menschen, die den größten Teil der Untersuchten ausmachten, schon in Ruhe oft isoelektrisch, biphasisch oder negativ.

In den meisten Fällen fand sich während des Stehens eine mehr oder weniger ausgeprägte Abflachung, deren Ausmaß nicht selten von der Höhe der T-Zacke in Ruhe abhängig war. In 10 Fällen wurde T II nach 10 Minuten Stehen isoelektrisch. Bei 5 Untersuchten war T in einer Ableitung, bei 4 in 2 Ableitungen und bei 1 Untersuchten in allen 3 Extremitäten-Ableitungen isoelektrisch geworden. 2 Fälle zeigten ein biphasisches T II ($\pm$ 0,05 mV), einmal sahen wir eine T-Inversion (- 0,1 mV). In Abbildung 3 und 4 haben wir in Form von Diagrammen das Verhalten der T-Zacken in Ableitung II und III des am stärksten veränderten Elektrokardiogramms eines jeden Probanden wiedergegeben. Die 1. Säule stellt die Höhe der T-Zacke in Ruhe dar, die 2. Säule die nach 10 Minuten Stehen und die 3. Säule (nur bei T II) die nach Hinlegen. Die Pfeile weisen auf eine ST-Senkung hin.

Bei den insgesamt 33 Elektrokardiogrammen mit deutlichen orthostatischen Veränderungen erreichte T II nach Hinlegen nicht immer die Höhe der gleichen T-Zacke in Ruhe: In 8 Fällen war T II in Ruhe und nach Hinlegen gleich hoch, in 15 war T II nach Hinlegen um 0,25 bis 0,1 mV kleiner als in Ruhe und in 7 Fällen 0,15 bis 0,2 mV kleiner. In einem Fall war T II nach Hinlegen und nach 10 Minuten Stehen gleich hoch, in einem anderen wurde das nach 10 Minuten Stehen isoelektrische T II biphasisch ($\pm$ 0,05 mV).

Das Verhalten der T-Wellen der Versuchspersonen mit besonders ausgeprägten Tagesschwankungen im Steh-Elektrokardiogramm ist in Abbildung 5 wiedergegeben.

Veränderungen der T-Zacke in Ableitung III: Diese T-Zacke zeigte häufig die eindrucksvollsten Veränderungen, die jedoch nicht immer mit denen der T-Zacke in Ableitung II übereinstimmten. Aus Abbildung 5 ist ersichtlich, daß bei dem Probanden Nag. in dem zur Mittagszeit geschriebenen Elektrokardiogramm T II in Ruhe und nach 10 Minuten Stehen gleich hoch sind, wogegen die Negativität von T III ausgeprägter wird. Diese war mit $-0,2$ mV stärker als die in den morgens aufgenommenen Elektrokardiogrammen, das die stärkste T II-Abflachung aufwies.

Verhalten der ST-Strecke: Senkungen dieses Abschnittes des Kammerendteils wurden bei 4 Probanden mit Tagesschwankungen gefunden. In einem Fall war in allen zu den 3 verschiedenen Tageszeiten aufgenommenen Elektrokardiogrammen eine ST-Senkung in III vorhanden. Bei einer Versuchsperson zeigte die ST-Strecke in Ableitung II morgens und abends eine Senkung. Bei den anderen 2 Probanden trat eine ST-Senkung nur morgens auf (Ableitung II und III bzw. nur Ableitung II). Die ST-Senkungen betrugen $0,05$ bis $0,1$ mV. Sie ließen sich zu der Stärke der T-Abflachung bzw. T-Negativierung nicht in Beziehung bringen. Denn sowohl in den Elektrokardiogrammen anderer Probanden als auch in den übrigen Elektrokardiogrammen derselben Versuchsperson kamen trotz gleichstarker oder gar stärkerer T-Abflachung keine ST-Senkungen vor.

Verhalten der Pulsfrequenz: Eine strenge Beziehung zwischen Frequenzsteigerung und Veränderungen des Kammerendteils bestand nach unseren Untersuchungen nicht. In den meisten Fällen beobachtete man zwar gleichzeitig mit einem stärkeren Frequenzanstieg, bei dem oft schon die Ausgangs-Pulsfrequenz in Ruhe höher lag, ausgeprägtere orthostatische Veränderungen. In manchen Fällen wurde dagegen ein starker Frequenzanstieg von nur geringer T-Abflachung begleitet (Abb. 5: REM. und PLEIK).

Besprechung der Ergebnisse

Es ist bekannt, daß das Elektrokardiogramm, insbesondere in Bezug auf die ST-Strecke und die T-Zacke, tageszeitlichen Formveränderungen unterliegen kann. Diese spontanen Schwankungen im Ruhe-Ekg sind von mehreren Autoren (BÖCKH; BRÜGGEMANN; HERMANN; HILDEBRANDT u. ENGELBERTZ; KENEDI und BIGE; REINDELL, KLEPZIG und Mitarb.) sowohl bei herzkranken als auch bei herz- und kreislaufgesunden Personen beobachtet worden. Von den meisten Untersuchern wird angenommen, daß "Tagesschwankungen" im Elektrokardiogramm bei Schwerherzkranken nicht auftreten, sondern als Zeichen einer vegetativen Labilität oder doch nur einer leichten Myocardschädigung bzw. einer ausheilenden Myocarditis zu werten sind. (BRÜGGEMANN; FRANKE; HERMANN; KENEDI u. BIGE; SCHELLONG; STEINMANN, KAUFMANN und CARNAT u.a.). Deswegen wird die Auffassung vertreten, es handele sich um "funktionelle Störungen", deren Entstehungsweise nicht eindeutig geklärt ist. Doch haben KLEPZIG und GRÖSCHL nachweisen können, daß auch bei schweren Ekg-Veränderungen, wie beim Herzinfarkt, erhebliche Formveränderungen des Elektrokardiogramms im Laufe eines Tages auftreten können.

Es wurde versucht, einen Zusammenhang zwischen "Tagesschwankungen" und biologischer Tagesrhythmik zu finden. Nach den Untersuchungen von ENGELBERTZ und HILDEBRANDT; ENGELBERTZ und HANKE; FRANKE; HILDEBRANDT, HANKE und ENGELBERTZ fügen sich die spontanen Ekg-Veränderungen in die Tagesrhythmik ein mit Verkürzung der PQ-Strecke und Abnahme der T-Höhe in der Vormittagsperiode. Andere Autoren sahen jedoch keine Regelmäßigkeiten im Ablauf von "Tagesschwankungen" (BÖCKH; BRÜGGEMANN und SCHELLONG; KENEDI und BIGE; THOMAS und KÄPPES).

VESA fand morgens die höchsten T-Zacken, am frühen Nachmittag die niedrigsten. DELIUS und VOGELBACH fanden um 10 und 15 Uhr eine Abnahme der T-Höhe gegenüber 8 Uhr und um 18 Uhr eine Neigung zur Angleichung an das 8-Uhr-Ekg.

GROSS, MESSERICH und PARENT stellten eine Häufung von "Verschlechterungen" der Ekg-Kurve vormittags fest. Sie führten diesen Befund auf eine vegetative Dysregulation zurück, die oftmals während der Übergangsphase des zwischen Tag und Nacht wechselnden Überwiegens von Sympathicus und Parasympathicus auftrate.

Das vegetative Nervensystem wird mehrfach zur Erklärung der "Tagesschwankungen" herangezogen (KLEPZIG, REINDELL und TECKLENEORG; LEITNER und STEINLIN; LJUNG; HOLL; REINDELL, KLEPZIG und Mitarb.; SCHILLONG; STEINMANN, KAUFMANN und CARNAT; WASSERBURGER und LORENZ), wobei darauf hingewiesen wird, daß bei sogenannter vegetativer Dysregulation spontane Ekg-Veränderungen häufiger und die auftretenden Unterschiede ausgeprägter sind. Auch FRANKL, der das Ekg im Zusammenhang mit der Tagesrhythmik untersuchte, fand bei Vasolabilen einen gegenüber der Norm verstärkten 24-Stunden-Rhythmus.

Die elektrokardiographische Untersuchung von 203 Patienten mit neurozirkulatorischer Asthenie und 757 Kontrollpersonen durch KANNELL, DAWBER und COHEN ergab dagegen, daß Ekg-Veränderungen bei beiden Gruppen fast gleich häufig sind.

Ob die von uns beobachteten Tagesschwankungen sich einer biologischen Tagesrhythmik unterordnen, vermögen wir nicht zu entscheiden. Konstante Lebensbedingungen der Versuchspersonen und Reproduzierbarkeit der elektrokardiographischen Veränderungen an verschiedenen Tagen, Voraussetzungen zur Beurteilung eines tagesrhythmischen Geschehens, waren bei unseren Untersuchungen nicht gegeben.

Eine allgemein gültige Antwort auf die Frage der Entstehung der Tagesschwankungen im Steh-Ekg läßt sich nicht geben. Sie wäre wohl auch an die Klärung der Ursachen elektrokardiographischer Veränderungen im Stehen gebunden, die, wie schon in der Einleitung gesagt, noch nicht gelungen ist.

Sicher ist, daß die Meinung von LEIMDÖRFER und HINRICHS, wonach die Veränderungen im Steh-Ekg Ausdruck eines Herzmuskelschadens sind, nicht zutrifft. Ebenso wenig kann man aus der Stärke und Häufigkeit der Veränderungen auf die Leistungsfähigkeit schließen, wie es SCHLÖMKA und REINDELL früher einmal annahmen (AKESSON; BODE und NEUMANN; HEINECKER; JANZEN; KORTH; LAUER; NORDENFELT; SCHENNETTEN).

Heute herrscht die Ansicht vor, daß extrakardiale Faktoren für das Verhalten des Steh-Elektrokardiogramms eine entscheidende Rolle spielen und orthostatische Ekg-Veränderungen lediglich Hinweise auf die Funktion des peripheren Kreislaufs geben können, falls nicht nach Anamnese, körperlichem Befund und Ruhe-Elektrokardiogramm Anhaltspunkte für eine organische Herzmuskelschädigung bestehen.

Zunächst seien die beiden wichtigsten Theorien der Entstehung orthostatischer Ekg-Veränderungen besprochen: AKESSON, FREY, LAUER, LUTTERBECK und KIENLE sehen die Ursache in einer Herzmuskelhypoxämie infolge des im Stehen erfolgenden Blutversackens in die Venen der Peripherie, besonders der Bauchorgane und der unteren Extremitäten. Der dadurch verminderte Blutrückfluß zum Herzen hin verursache über eine Verkleinerung des Herzzeitvolumens eine relative Coronarinsuffizienz. SCHLÖMKA und REINDELL dachten zusätzlich an eine durch die gleichzeitige Erregung der Pressorrezeptoren ausgelöste reflektorische Erhöhung des Coronartonus. BAYER, der die Kreislaufregulation und das Elektrokardiogramm bei den verschiedenen Konstitutionstypen untersuchte, erklärte die stärkeren Veränderungen der T-Zacken im Steh-Ekg beim hypoplastisch-leptosomen Typ durch eine ungünstigere O₂-Versorgung des Herzens infolge einer ausgesprochen ungünstigen Kreislaufregulation bei diesem Konstitutionstyp. Diese sei wiederum auf ein starkes Blutversacken in die Venen zurück-

zuföhren als Folge eines geringen Innendruckes des ruhenden Muskels beim hypoplastisch-leptosomen Typ.

Zur Stützung dieser Theorie werden Orthostase-Versuche im Wasserbad oder nach Bandagierung der unteren Extremitäten angeführt, bei denen sich die elektrokardiographischen Veränderungen teilweise oder ganz zurückbilden können (AKESSON; LAUER; WENDKOS und LOGUE).

KIENLE und LUTTERBECK versuchten mit Hilfe von Brustwand-Ableitungen zu beweisen, daß die Ekg-Veränderungen auf Störungen im linken Ventrikel zurückgehen. Damit wäre eine Brücke geschlagen zu den tierexperimentellen Orthostase-Versuchen MEESENs, der ischaemische Veränderungen vorwiegend in der Muskulatur der linken Kammer fand. KIENLE nimmt an, daß orthostatistische Regulationsstörungen, die mit elektrokardiographischen Veränderungen einhergehen, bei längerem Bestehen auch beim Menschen zu organischen Läsionen des Herzmuskels führen können. LAUER räumt der ST-Senkung im Steh-Ekg, als Ausdruck der im Stehen auftretenden relativen Coronarinsuffizienz, eine prognostische Bedeutung ein.

Gegen diese Hypothese wird eingewandt, daß der Abfall des Blutdrucks als Symptom der gestörten Kreislauffunktion sich keineswegs konkordant zu den elektrokardiographischen Veränderungen verhält. Selbst in Kollaps-Fällen, bei denen eine relative Coronarinsuffizienz angenommen werden kann, treten nicht immer Veränderungen der Erregungsrückbildung auf. Auch ist die durch Blutdruckabfall, Bradykardie und Kollapserscheinungen charakterisierte sogenannte "postural hypotension", die durch Ergotamin-Injektion provoziert werden kann (NORDENFELT), nicht immer von elektrokardiographischen Veränderungen begleitet (EWERT; MOLL; MÜLLER; NORDENFELT; FRIEDMANN; SCHENNETTEN). Andererseits findet man bei gleichbleibendem oder gar leicht ansteigendem Blutdruck manchmal Veränderungen der ST-Strecke und T-Zacke (EWERT).

Andere Autoren wollen die orthostatischen Ekg-Veränderungen durch Einflüsse des vegetativen Nervensystems auf das Herz erklären (DELIUS; REINDELL und Mitarb.; LJUNG; MOLL; MÜLLER; NORDENFELT; STÖRMER; STRÖDER und Mitarb.; WENDKOS und LOGUE).

NORDENFELT ist der Ansicht, daß beim Aufrichten infolge des Blutversackens in die Peripherie über eine Reizung der Pressorrezeptoren reflektorisch eine Erhöhung des Sympathicotonus herbeigeführt wird bei gleichzeitiger, relativer Abnahme des Vagotonus. Das reflektorische Geschehen kann entweder durch starkes Blutversacken oder, bei geringem Blutversacken, durch eine gesteigerte Ansprechbarkeit der Pressorrezeptoren ausgelöst werden.

STRÖDER erklärt das häufigere Auftreten von Veränderungen der Endstrecke im Stehen bei jungen, vegetativ-labilen Personen durch ein starkes, überschießendes Ansprechen der Kreislaufreflexe. Bei Älteren sei infolge der abnehmenden Ansprechbarkeit der Kreislaufreflexe die Häufigkeit orthostatischer Ekg-Veränderungen geringer.

Die Sympathikotonie, die zuerst von EWERT zur Erklärung der orthostatischen Ekg-Veränderungen herangezogen wurde, äußert sich in einer Tachykardie und in Veränderungen der Endstrecke, also Symptomen, die bei Vegetativ-Labilen schon in Ruhe vorhanden sein können (DELIUS und VOGELBACH; NORDENFELT).

SCHENNETTEN leitet aus der Annahme, daß die orthostatischen Veränderungen der Endstrecke Ausdruck einer autonomenervösen Fehlsteuerung sind, die Berechtigung ab, die elektrokardiographischen Veränderungen im Stehen als Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems anzuwenden.

Zur Stützung dieser Theorie werden Experimente mit Sympathicolytica angeführt, die zuerst von NORDENFELT mit Ergotamintartrat ausgeführt wurden. Solche Untersuchungen sind von vielen Autoren wiederholt und durch andere sympathicolytische Pharmaca (Dihydergot, Hydergin) erweitert worden (DELIUS und Mitarb.; KOPPERMANN u. WALZ; KÜHNS; MÜLLER; STÖRMER; SPÜHLER; STRÖDER; STRÖDER und KOPPERMANN; ZEH u.a.). Es hat sich gezeigt, daß diese Medikamente in den meisten Fällen das im Stehen veränderte Elektrokardiogramm zu normalisieren oder doch zu bessern vermögen. Diese Pharmaca weisen jedoch mannigfache Wirkungen auf: Sie wirken sympathicolytisch, entspannend auf die zentrale und die reflektorische Kreislaufregulation, auf die Gefäßmuskulatur, allgemein sedativ und beeinflussen möglicherweise direkt den Zellstoffwechsel (DELIUS; HAUSS und Mitarb.; NORDENFELT; STRÖDER; STRÖDER und KOPPERMANN; ROTHLIN und CERLETTI).

Die Vielgestaltigkeit der Wirkungsweise mindert erheblich die den Sympathicolytica zugeschriebene Bedeutung für die Erklärung der Steh-Veränderungen. Nach DELIUS und VOGELBACH ist es nicht die spezifische Wirkung der Sympathicolytica, die orthostatische Ekg-Veränderungen gegebenenfalls verschwinden läßt, sondern jeder durch die Kreislaufzügler übermittelte sympathicolytische Effekt, der auch durch andere Pharmaca erreichbar ist. Dieselben Autoren sahen nach DHE 45 einen "paradoxen Effekt", d.h. eine Verstärkung der Ekg-Veränderungen, den sie auf einen den schon erhöhten Sympathicotonus verstärkenden "groben pharmakologischen Eingriff" zurückführen. Es ist auch mehrfach berichtet worden, daß diese Sympathicolytica funktionelle Veränderungen des Elektrokardiogramms sowohl in Ruhe als auch im Stehen nicht immer rückgängig machen. Andererseits können sich Ekg-Veränderungen, die auf einer organischen Herzerkrankung beruhen (z.B. Coronarinsuffizienz oder Myocarditis), unter Sympathicolytica bessern (DELIUS; ESSEN und SIEFERT; KÜHNS; PARR; STRÖDER; ZEH).

Auf Grund theoretischer Überlegungen und experimenteller Untersuchungen wird von KÜHNS und PARR die Brauchbarkeit der genannten Pharmaca zur Erkennung funktioneller Ekg-Veränderungen bzw. als Beitrag zur Erklärung der Ursache orthostatischer Ekg-Veränderungen abgelehnt. MICHEL räumt zwar ein, daß eine gewisse sympathische "Grundstimmung" bzw. die Bereitschaft mit sympathischen Impulsen zu reagieren, für das Zustandekommen der elektrokardiographischen Stehveränderungen bedeutsam ist, schränkt jedoch diese Aussage ein, indem er sympathische Impulse, die sich in den Grenzen des physiologischen Geschehens bei der Kreislaufumstellung bei Lagewechsel abspielen, als ausreichend betrachtet, solche elektrokardiographische Veränderungen hervorzurufen. Diese seien "als integrierender Bestandteil der reflektorisch einsetzenden Regulationsvorgänge" aufzufassen.

Schließlich ist daran zu denken, daß die im Stehen veränderte Kreislaufregulation durch direkte Rückwirkung auf die Herzdynamik zu elektrokardiographischen Veränderungen führen kann. Die beim Aufstehen auftretenden Kreislaufumstellungen sind mehrfach untersucht worden (Überblicken bei WEZLER und Mitarb. sowie FREY). FRIESE und HAID vertreten die Ansicht, daß das Verhalten des Schlagvolumens sich auf die Amplitude von T auswirke: Die T-Höhe nehme ab, wenn das Schlagvolumen kleiner werde und umgekehrt. FRIESE, MECHTELKE und Mitarb. fanden außerdem eine Beziehung zwischen Blutdruckamplitude und T-Fläche: Bei Verkleinerung der Amplitude nehme die T-Fläche ab.

Durch vergleichende haemodynamische, kymographische und elektrokardiographische Untersuchungen konnte jedoch keine Parallelität zwischen dem Verhalten der Kreislaufgrößen, insbesondere des Schlagvolumens, und dem Elektrokardiogramm gefunden werden (DELIUS; REINDELL; STRÖDER). Selbst das Absinken des Schlagvolumens auf 20 ccm braucht von keinen Ekg-Veränderungen begleitet zu sein (REINDELL).

Auch am Herzlungenpräparat sind Änderungen der Kreislaufgrößen nicht regelmäßig von Ekg-Veränderungen begleitet (BOCK, DORMANN und TRAUTWEIN). Ebenso wird eine Abhängigkeit orthostatischer Ekg-Veränderungen vom Blutdruckverhalten von mehreren Untersuchern abgelehnt (EWERT; DELIUS; MICHEL; MOLL; MÜLLER; NORDENFELT; PERSCHMANN; REINDELL; SCHENNETTEN).

Der kurzen Literaturübersicht ist zu entnehmen, daß über die gestaltenden Faktoren des Steh-Elektrokardiogramms keine Übereinstimmung besteht und daß es keine wirklich befriedigende Erklärung für die Ursache orthostatischer Ekg-Veränderungen gibt.

Die Sympathicotonie-Theorie von EWERT und NORDENFELT, die von anderen Autoren (DELIUS 1942; REINDELL 1949; STÖRMER) im Sinne einer Regulationsstörung des vegetativen Nervensystems erweitert wurde, die durch Beeinflussung des Koronartonus und eventuell durch direkte Wirkung auf die Herzmuskelzellen zu Funktionsstörungen infolge eines Mißverhältnisses zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf des Herzens führt, scheint am ehesten zur Erklärung orthostatischer Ekg-Veränderungen geeignet, insbesondere bei Personen mit einer sogenannten vegetativen Labilität.

Diese Erklärung würde es besonders gut verständlich machen, daß Regulationsänderungen des vegetativen Nervensystems im Laufe des Tages Ursache unterschiedlicher elektrokardiographischer Befunde zu verschiedenen Tageszeiten sein könnten. Die Tatsache, daß in den Morgenstunden am häufigsten Veränderungen des Steh-Elektrokardiogramms auftreten, könnte auf eine in den Morgenstunden noch überwiegende Parasympathicotonie zurückgeführt werden. Bei gestörtem Vagus-Sympathicus-Gleichgewicht könnte die Kreislaufumstellung bei Lagewechsel erschwert sein. Eine derartige Störung des Gleichgewichts zwischen Parasympathicus und Sympathicus müßte keineswegs auf einer dauernden, schweren vegetativen Labilität beruhen, sondern könnte

durchaus Ausdruck einer nur leichten, temporären Regulationsstörung mit wechselnder Manifestation im Elektrokardiogramm sein. Die Mehrzahl unserer Probanden mit deutlichen Tagesschwankungen im Steh-Ekg ließen jedenfalls keine grobe vegetative Labilität erkennen.

Zusammenfassung

An 65 Probanden wurde das Steh-Ekg zu verschiedenen Tageszeiten geschrieben. 23 Probanden zeigten deutliche Tagesschwankungen im Verhalten der T-Wellen. Bei einem Teil dieser Probanden war das Steh-Ekg zu manchen Tageszeiten völlig normal, wies dagegen zu einer anderen Tageszeit eindeutige T-Wellen-Veränderungen auf. Besonders häufig, jedoch nicht regelmäßig, zeigte das am Morgen geschriebene Steh-Ekg die deutlichsten T-Wellen-Abflachungen.

Es ist anzunehmen, daß die Variabilität des Ekg-Befundes mit tagesrhythmischen Tonusschwankungen der Gegenspieler im vegetativen Nervensystem Sympathicus und Parasympathicus zu erklären ist. Damit wäre wahrscheinlich gemacht, daß Veränderungen im Steh-Ekg in erster Linie auf Änderungen in der vegetativ-nervösen Kreislaufregulation beruhen.

Aus einem zu einer Tageszeit pathologisch veränderten Steh-Ekg kann nicht darauf geschlossen werden, daß nicht zu einer anderen Tageszeit ein normales Steh-Ekg aufgenommen werden könnte. Auch darf ein pathologisches Steh-Ekg nicht zu der Annahme verleiten, daß schon eine subjektiv lästige, klinisch bedeutsame, orthostatische Labilität vorliegt. Denn von unseren Probanden mit deutlich veränder-

tem Steh-Ekg wiesen nur ganz wenige orthostatistische Störungen auf. Auch berechtigt ein zu einer Tageszeit pathologisches Steh-Ekg nicht zu der Diagnose einer erheblichen vegetativen Labilität, da die Mehrzahl der Untersuchten keineswegs den Eindruck einer solchen Labilität machte oder, selbst bei gezielter, fast suggestiver Befragung, nicht über entsprechende Beschwerden zu klagen hatte.

Legenden

- Abb. 1: Abhängigkeit der Veränderungen des Steh-Ekg vom Alter.
- Abb. 2: Aufstellung der Versuchsperson mit deutlichen, tageszeitlich jedoch unterschiedlichen orthostatischen Veränderungen am Kammerendeile des Elektrokardiogramms.
- Abb. 3 und 4: Darstellung des Verhaltens der T-Wellen-Höhe im am deutlichsten veränderten Steh-Elektrokardiogramm einer jeden Versuchsperson. Die 1. Säule entspricht dem Wert in Ruhe, die 2. dem nach 10 Minuten Stehen, die letzte (nur für T 2 eingezeichnet) dem nach Hinlegen.
Die Pfeile weisen auf eine zusätzliche ST-Senkung hin.
- Abb. 5 und 6: Verhalten der T-Wellen im zu verschiedenen Tageszeiten aufgenommenen Steh-Elektrokardiogramm bei Versuchspersonen mit ausgeprägten "Tagesschwankungen".
- Abb. 7, 8 u. 9: Beispiele von Tagesschwankungen an Hand von Ekg-Serien.

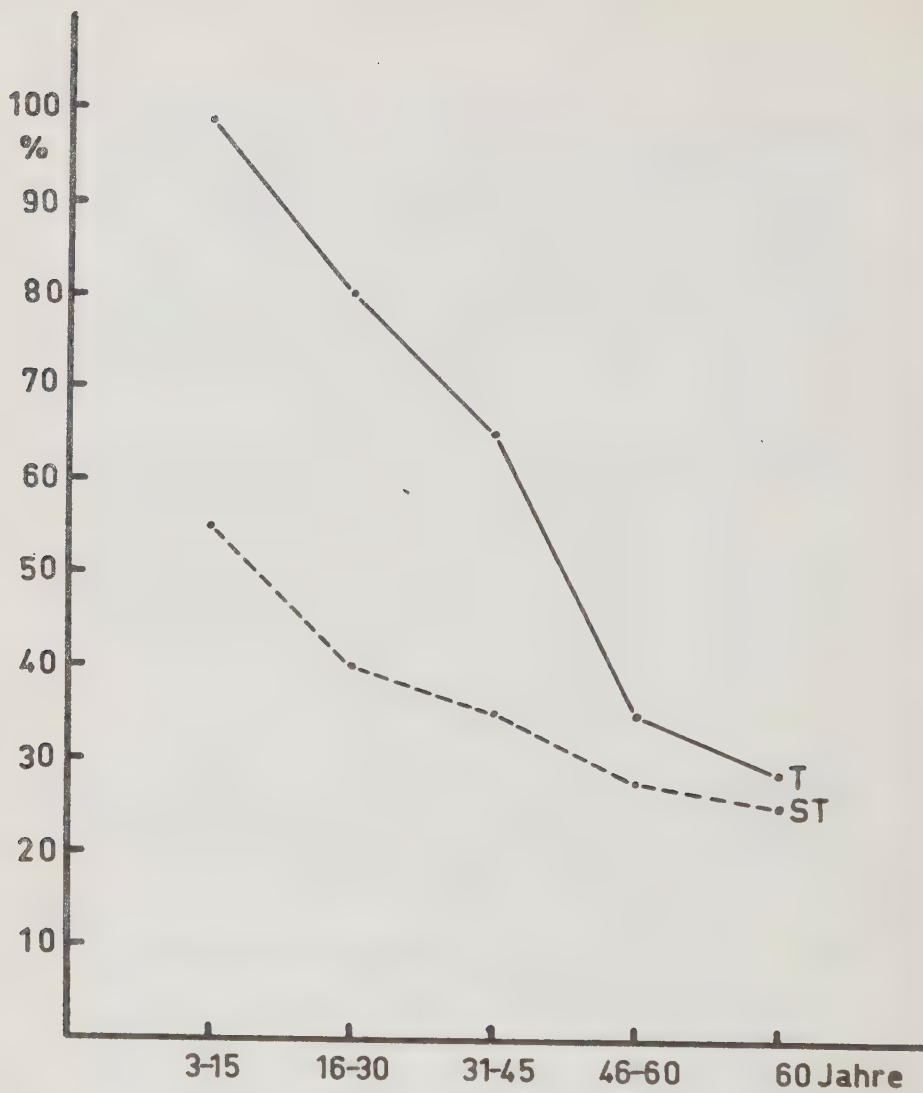


Abb. 1 Prozentuale Häufigkeit der Stehveränderungen der T-Zacke und der ST-Strecke in Ableitung III und II in den verschiedenen Altersklassen (nach D. MICHEL: Dtsch. Arch. klin. Med. 201, 17 (1954))

NAME	GESCHL.	ALTER	BEFUND	T ₂ in Ruhe			T ₃ in Ruhe			T ₂ in Ruhe			ST-Senkung		
				T ₂ nach 10' Steh.			T ₃ nach 10' Steh.			T ₂ nach Hinlegen			nach 10' Stehen		
				MORG.	MITT.	ABEND.	MORG.	MITT.	ABEND.	MORG.	MITT.	ABEND.	MORG.	MITT.	ABEND.
Harr.	♂	35	Stasendarrnitis	0.15 0.05	0.15 0.1	0.2 0.15	iso. iso.	iso. iso.	iso. -0.05	0.15 0.05	0.15 0.15	0.2 0.2			
Geb.	♀	22	o. B.	0.15 0.05	0.2 0.2	0.25 0.05	-0.1 iso.	-0.15 iso.	iso. iso.	0.15 0.2	0.2 0.2	0.25 0.2			
Blu.	♂	32	Schwindel n. Grip.	0.5 0.3	0.5 0.4	0.5 0.4	0.15 iso.	0.15 0.2	0.2 0.1	0.5 0.4	0.5 0.5	0.5 0.55			
Rau.	♂	23	Migräne.	0.4 0.25	0.4 0.05	0.45 0.1	0.15 iso.	0.2 -0.05	0.2 iso.	0.4 0.3	0.4 0.25	0.45 0.3			
Tsch.	♀	18	Epilepsie	0.25 0.05	0.2 0.1	0.3 0.2	iso. -0.05	iso. -0.1	iso. iso.	0.25 0.2	0.3 0.15	0.3 0.25			
Hilg.	♂	34	Urtikaria	0.2 iso.	0.25 0.2	0.25 0.2	-0.1 -0.15	±0.05 -0.05	±0.05 iso.	0.2 0.1	0.25 0.2	0.25 0.3			
Ohb.	♂	24	o. B.	0.4 0.2	0.5 0.4	0.35 0.4	0.3 iso.	0.2 0.25	0.2 0.2	0.4 0.35	0.5 0.5	0.35 0.45			
Pleik.	♂	26	nach lbc- Pleuritis.	0.4 0.15	0.3 0.15	0.4 ±0.05	iso. iso.	iso. ±0.05	iso. iso.	0.4 0.3	0.3 0.3	0.4 0.3			
Hün.	♀	22	Kollapsneigung-Hypot.	0.3 0.05	0.3 0.15	0.4 0.25	0.15 -0.1	0.15 iso.	0.2 0.05	0.3 0.2	0.3 0.3	0.4 0.25			
Lüp.	♂	25	o. B.	0.45 0.25	0.5 0.4	0.55 0.45	0.25 -0.1	0.2 0.05	0.25 iso.	0.45 0.4	0.55 0.5	0.55 0.6			
Hsm.	♂	18	Kondyloma	0.1 0.05	0.2 0.05	0.25 iso.	-0.15 -0.25	-0.1 -0.2	-0.1 -0.2	0.1 0.1	0.2 0.2	0.25 0.25			
Borm.	♀	24	o. B.	0.4 0.15	0.4 0.3	0.4 0.35	0.2 -0.05	0.05 iso.	iso. iso.	0.4 0.3	0.4 0.4	0.4 0.4			
Web.	♂	40	Mykosis.	0.15 iso.	0.2 0.15	0.25 iso.	0.15 -0.1	0.2 iso.	0.2 0.1	0.15 ±0.05	0.2 0.2	0.25 0.2	±0.05	±0.1	±0.1
Rem.	♂	21	o. B.	0.3 iso.	0.35 0.05	0.4 0.1	-0.05 -0.15	0.1 -0.2	0.2 -0.2	0.3 0.15	0.35 0.2	0.4 0.25			
Dickg.	♀	18	Hypertonie	0.3 iso.	0.35 0.15	0.4 iso.	-0.1 -0.2	±0.05 -0.1	±0.1 -0.15	0.3 0.15	0.35 0.35	0.4 0.35	±0.05		±0.05
Jsch.	♂	21	nach Morb. Pfeiffer	0.4 0.1	0.5 0.3	0.5 0.15	0.25 iso.	0.4 0.2	0.3 iso.	0.4 0.4	0.5 0.45	0.5 0.5			
Vaes.	♂	16	Verdacht auf Polio.	0.35 ±0.05	0.4 0.1	0.4 0.2	0.1 -0.2	0.2 -0.1	0.15 -0.1	0.35 0.3	0.4 0.4	0.4 0.4	±0.05		±0.05
Hag.	♀	24	o. B.	0.35 iso.	0.3 0.3	0.3 0.2	iso. -0.1	-0.05 -0.2	iso. iso.	0.35 0.3	0.3 0.3	0.3 0.3			
Mox.	♀	23	o. B.	0.25 iso.	0.35 iso.	0.4 0.1	±0.05 -0.25	0.2 -0.2	0.15 -0.25	0.25 0.2	0.35 0.4	0.4 0.35	±0.05		
Mesch.	♂	17	Neuroder- mitis	0.5 0.1	0.6 0.45	0.5 0.3	0.2 -0.1	0.25 0.2	0.3 0.1	0.5 0.45	0.5 0.5	0.5 0.5			
Ege.	♂	21	nach grippe- Infekt.	0.3 0.1	0.45 iso.	0.4 0.1	0.1 -0.25	0.3 -0.15	0.25 -0.1	0.3 0.15	0.45 0.25	0.4 0.3			
Fant.	♂	22	Gastritis	0.25 iso.	0.4 iso.	0.4 iso.	±0.05 -0.3	0.2 -0.2	0.1 -0.25	0.25 0.2	0.4 0.4	0.4 0.4			
Rüd.	♂	17	Verdacht auf Polio.	0.3 iso.	0.5 iso.	0.3 0.1	-0.1 -0.25	0.2 -0.1	-0.1 -0.15	0.3 0.3	0.4 0.4	0.3 0.3			

Abb. 2

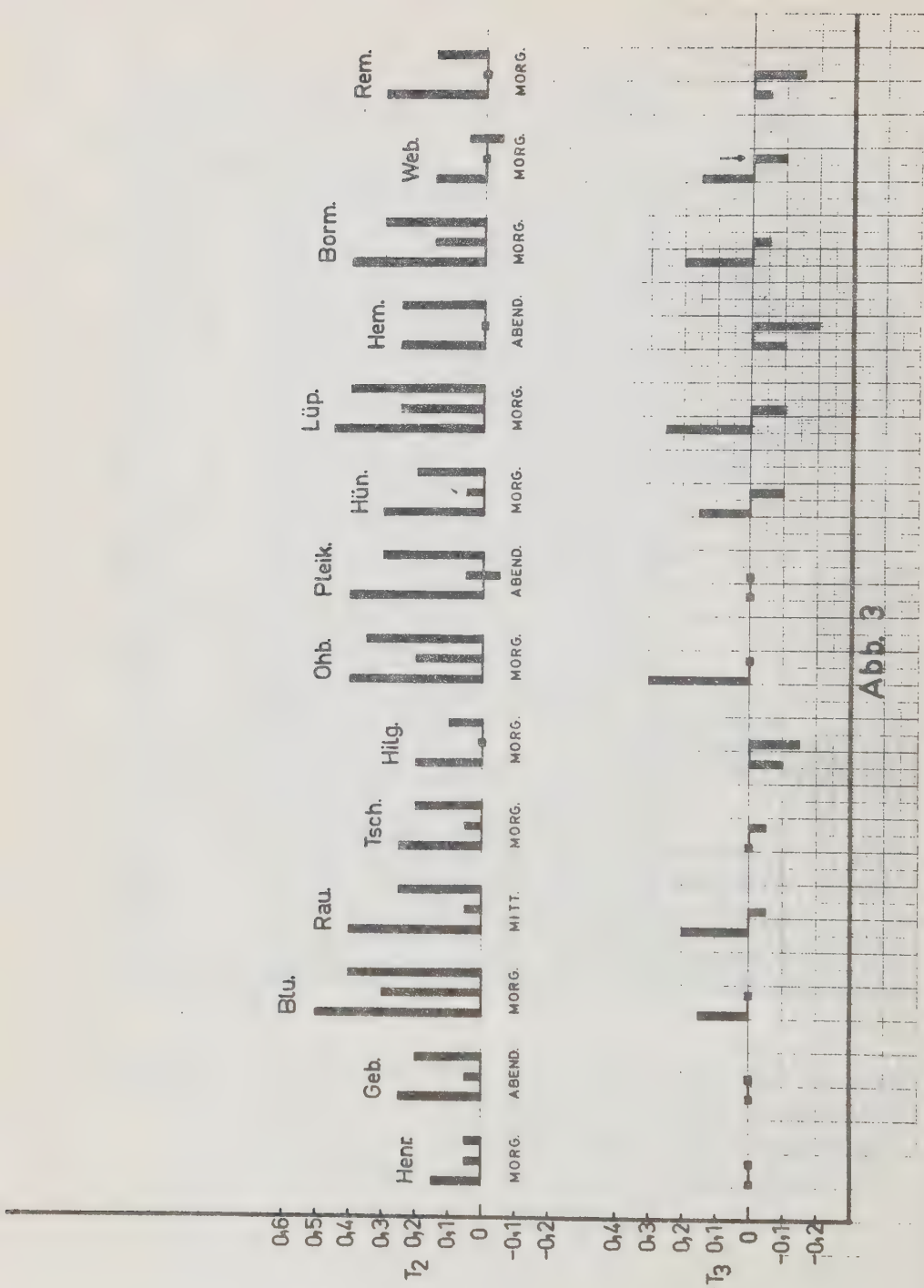


Abb. 3

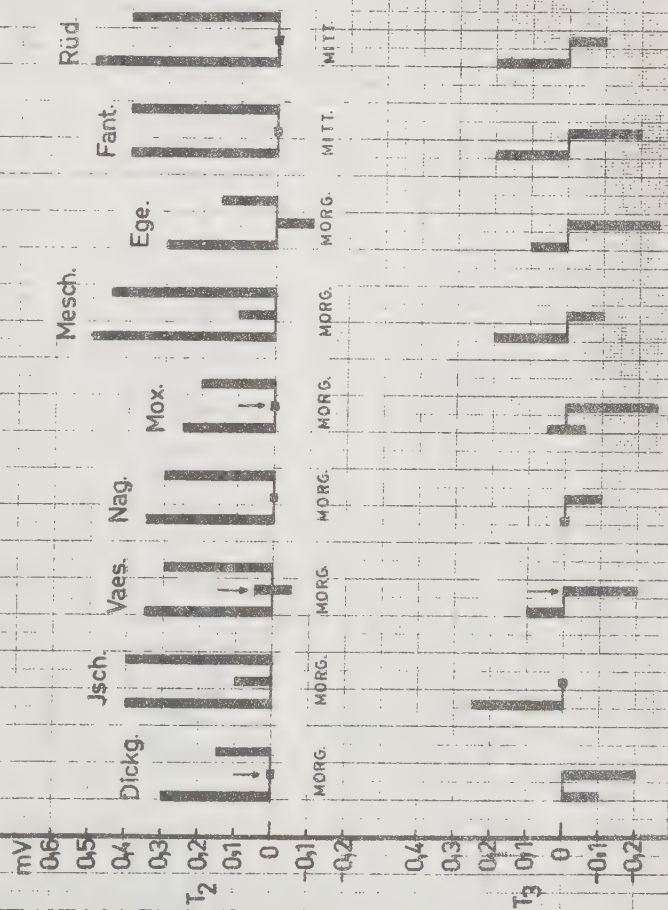
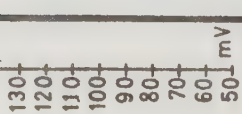


Abb. 4

Beispiele von Tagesschwankungen im Steh-EKG

Fr.



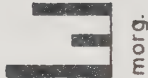
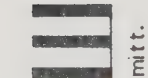
We b.

Re m.

Na g.

Ple ik.

T₂



morg.

mitt.

abend.

morg.

mitt.

abend.

morg.

mitt.

abend.

morg.

mitt.

abend.

T₃



Abb. 5

Beispiele von Tagesschwankungen im Steh-EKG

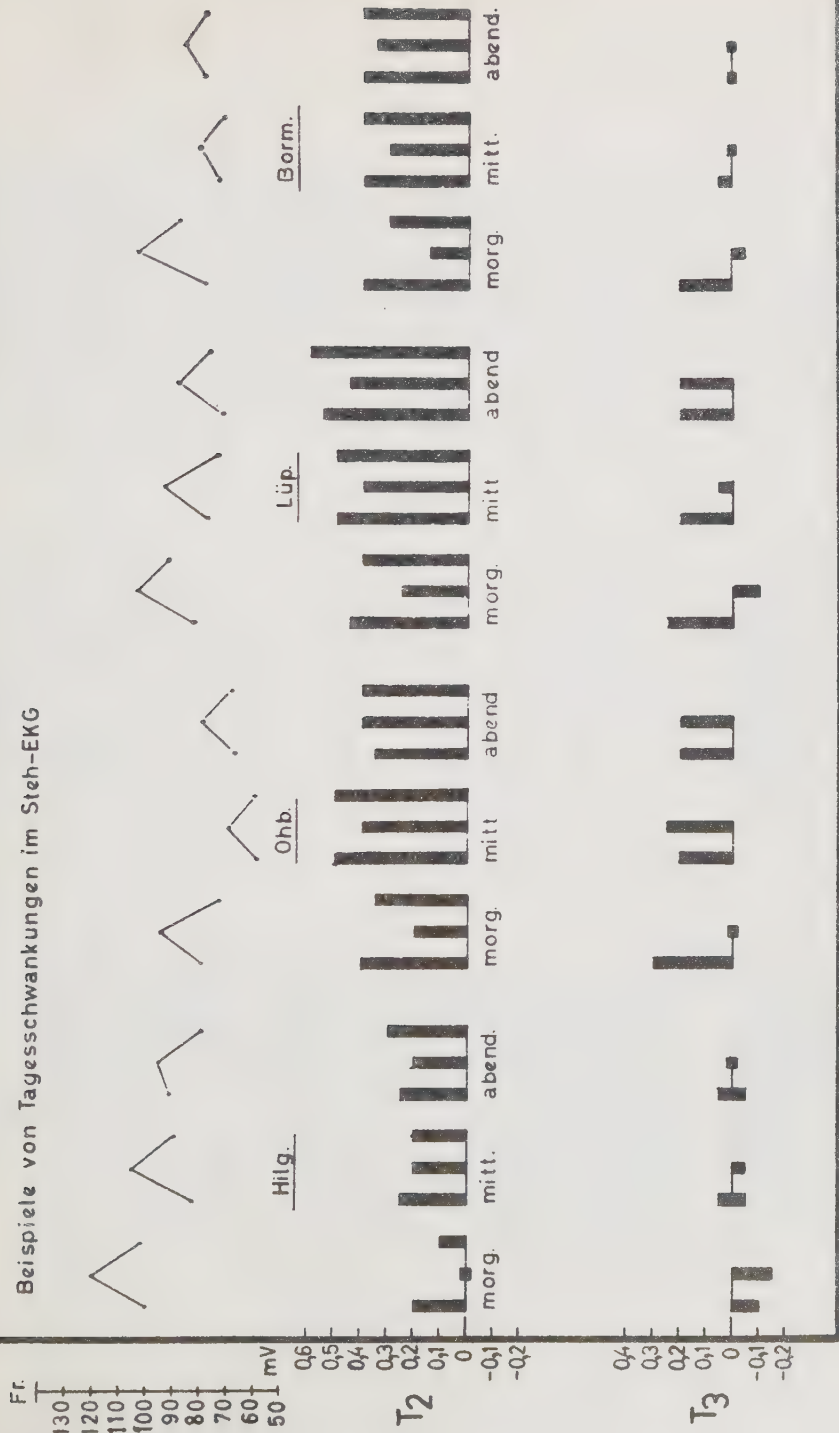
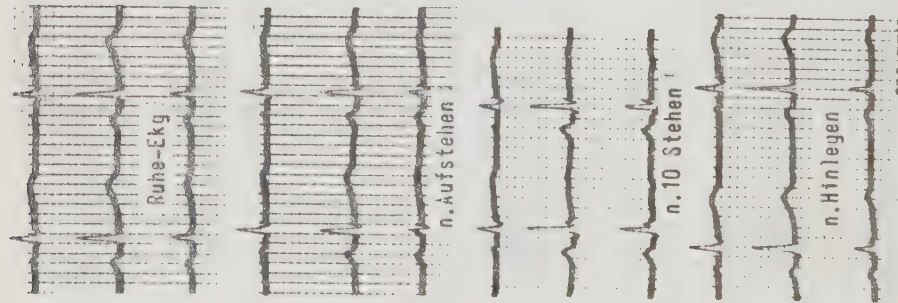
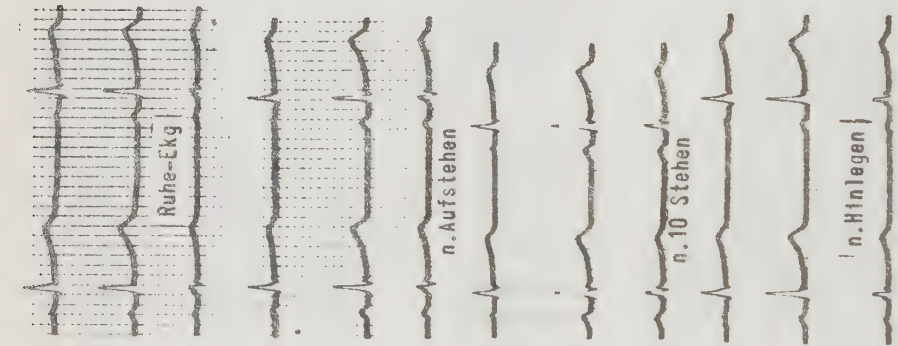


Abb. 6



MORG.

Ohb. ♂, 24 J., o.B.

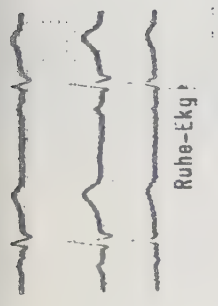


MITT.

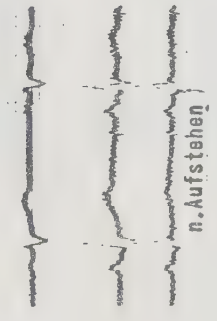
Abb. 7



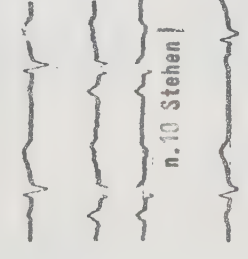
ABEND.



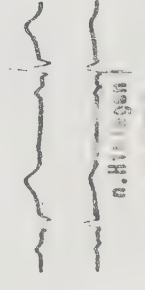
Ruhe-Ekg



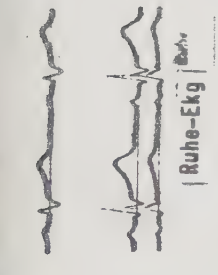
n. Aufstehen



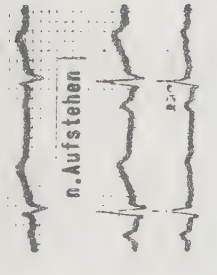
n. 10 Stehen



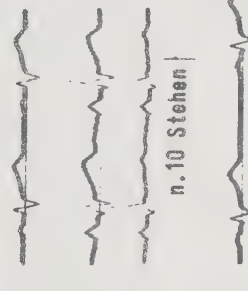
n. Hinlegen



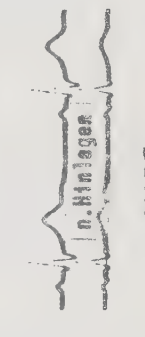
Ruhe-Ekg



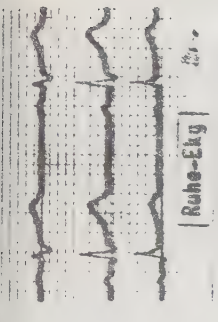
n. Aufstehen



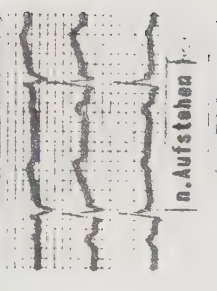
n. 10 Stehen



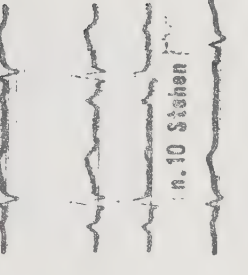
n. Hinlegen



Ruhe-Ekg



n. Aufstehen



n. 10 Stehen



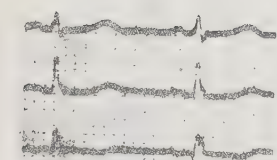
n. Hinlegen

Mitt.

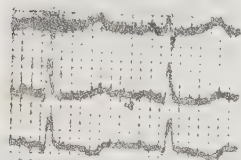
Abb. 8

Mitt. 6. 17 J. Neuritis.

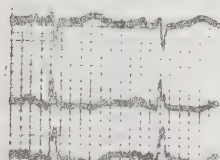
Abb. 8



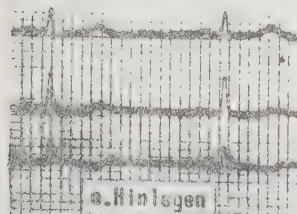
Ruhe-Ekg



n. Aufstehen



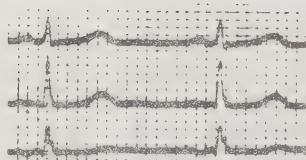
n. 10 Stehen



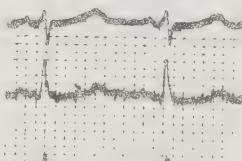
n. Hinlegen

MORG.

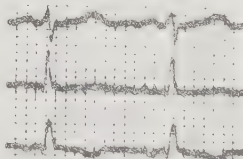
Mox: p, 23 J., o. B



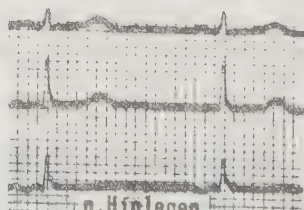
Ruhe-Ekg



n. Aufstehen

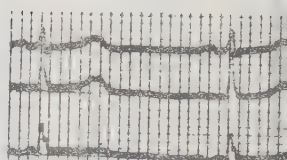


n. 10 Stehen

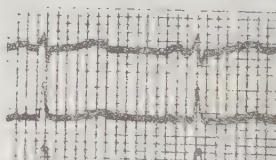


n. Hinlegen

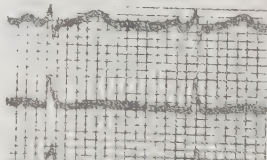
MITT.



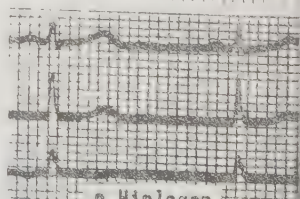
Ruhe-Ekg



n. Aufstehen



n. 10 Stehen



n. Hinlegen

ABEND.

Abb. 9

Literaturverzeichnis

1. Akesson, S.: Untersuchungen über das Verhalten der Herzstromkurve beim Übergang vom Liegen zum Stehen.
Z. klin. Med. 131, 687 (1937)
2. Aschoff, J.: Exogene und endogene Komponente der 24-Stunden-Periodik bei Tier und Mensch.
Naturwissensch. 42, 569 (1955)
3. Bayer, O. und H. Reindell: Über eine ungewöhnliche Formänderung der QRS-Gruppe im Ekg beim Wechsel der Körperlage.
Z. Kreisl.forsch. 34, 153 (1942)
4. Bayer, O., H. Reindell und G. Seybold: Experimentelle Untersuchungen zur Deutung des "gastrointestinalen Symptomenkomplexes".
Arch.Kreisl.forsch. 15, 84 (1949)
5. Bayer, O.: Die Bedeutung der morphologischen Struktur für die Kreislaufdynamik.
1. Teil.
Arch.Kreis.forsch. 15, 284 (1949)
6. Bayer, O.: Die Bedeutung der morphologischen Struktur für die Kreislaufdynamik.
2. Teil.
Arch.Kreisl.forsch. 16, 82 (1950)
7. Boden, E. und H. Gillmann: Experimentelle Untersuchungen am isolierten Säugetierherzen zur Deutung lagebedingter Veränderungen des Ekg.
Arch. Kreisl.forsch. 17, 117 (1951)

8. Bock, K.D., R. Dohrmann und W. Trautwein: Versuche am
Herzlungenpräparat über den Einfluß
hämodynamischer Änderungen über das Ekg.
Cardiologia 25, 363 (1954)
9. Bückh, E.M.: Ein Beitrag zur Frage der Tagesschwan-
kungen im Ekg der Standard-Extremitäten-
ableitungen.
Z.Kreisl.forsch. 42, 420 (1953)
10. Drehm, H. und K. Wezler: Untersuchungen zur Frage der
Kreislaufregulation des Menschen beim
Wechsel der Körperlage.
Z. ges. exp. Med. 120, 481 (1953)
11. Brüggenmann, W.: Tagesschwankungen im Ekg bei Myokarditis
Medizinische 1954, 256
12. Brüggenmann, W.: Tagesschwankungen im Ekg.
Medizinische 1954, 1720
13. Busse, W. und H.G. Stübinger: Ekg-Veränderungen bei Angina
pectoris-Kranken nach Stellatum-Blocka-
de.
Z. ges. inn. Med. 6, 38 (1951)
14. Christian, P., L. Hase und W. Kromer: Statistische Unter-
suchungen über die sog. nervösen Herz-
und Kreislaufstörungen
Arch. Kreisl.forsch. 20, 287 (1955)
15. Christian, P. und H. Fink-Eitel: Zur Pathogenese funktionel-
ler Herz- und Kreislaufstörungen.
Dtsch. med. Wschr. 82, 17 (1957)
16. Delius, L. und H. Feindell: Grundsätzliches zur Bewertung
des Elektrokardiogramms bei Gesunden
und Kranken.
Dtsch. Arch. klin. Med. 181, 67 (1938)

17. Delius, L. und H. Reindell: Grenzen der Elektrokardiographie - oder Aufgaben für die Deutung und die Namengebung des Elektrokardiogramms?
Z. Kreisl.forsch. 31, 417 (1939)
18. Delius, L.: Beiträge zur pathologischen Physiologie und zur Klinik beginnender Herz- und Kreislaufstörungen (vergleichende hämodynamische und elektrokardiographische Untersuchungen).
Arch. Kreisl.forsch. 11, 1 (1942)
19. Delius, L. und H. Reindell: Neuere klinische Untersuchungsergebnisse über die Physiologie und Pathologie der Regulation des Kreislaufs und der Herzdynamik.
Klin. Wschr. 27, 1 (1949).
20. Delius, L., D. Hammerschmidt und F. Odenthal: Über die Behandlung nervöser Herz- und Kreislaufstörungen mit Dihydroergotamin.
Z. Kreisl.forsch. 39, 664 (1950)
21. Dieterle, K.: Vorübergehende Form- und Lageveränderungen des Zwischenstückes und der Nachschwankung bei Infektionskrankheiten.
Z. Kreisl.forsch. 31, 487 (1939)
22. Engelbertz, P. und G. Hildebrandt: Tagesrhythmische Schwankungen im Elektrokardiogramm.
Arch. phys. Ther. 5, 361 (1953)
23. Engelbertz, P. und O. Hanke: Über tagesrhythmische Schwankungen im Elektrokardiogramm (EKG) vegetativ Labiler und ihre Beeinflussung durch Nahrungsaufnahme.
Klin. Wschr. 32, 790 (1954)

24. Essen, K.W.: Über Veränderungen des Elektrokardiogrammes infolge seelischer Belastungen.
Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 55, 611 (1949)
25. Essen, K.W. und H. Siefert: Was leistet der Mutterkorn-test in der Differentialdiagnose funktioneller und organischer Ekg-Veränderungen?
Z. Kreisl.forsch. 41, 430 (1952)
26. Ewert, B.: Über orthostatische Kreislaufstörungen. Eine klinisch-elektrokardiographische Studie.
Cardiologia 2, 107 (1938)
27. Gross, A., J. Messerich und H. Parent: Ursache und Bedeutung der Tagesschwankungen des Ekg.
Ärztl. Wschr. 9, 226 (1954)
28. Franke, H.: Elektrokardiographische Studien über den 24-Stunden-Rhythmus bei Gesunden und Kranken.
Wien. Z. inn. Med. 28, 103 (1947)
29. Frey, J.: Experimentelle Untersuchungen über den Blutkreislauf bei Einwirkung hydrostatischer Kräfte.
Arch. Kreisl.forsch. 7, 329 (1940)
30. Friese, G.: Über die Beeinflussung der St-Strecke durch die Ta-Welle bei Patienten mit vegetativer Dystonie.
Z. Kreisl.forsch. 41, 597 (1952)
31. Friese, G., K. Mechelke und W. Ulmer: Über die Beziehung der Blutdruckamplitude zum Erregungsrückgang des Herzens bei Lagewechsel vom Liegen zum Stehen.
Z. Kreisl.forsch. 44, 517 (1955)

32. Friese, G. und F. Haid: Über das Elektrokardiogramm nervöser Herz- und Kreislaufstörungen.
Arch. Kreisl.Forsch. 29, 201 (1958)
33. Hanke, F.: Elektrokardiographische Veränderungen bei der vegetativen Dysregulation und die Erfolgsaussichten der Behandlung.
Med.Klin. 51, 224 (1956)
34. Hammerschmidt, D. und F. Odenthal: Über die Wirkung der hydrierten Mutterkornalkaloide auf den arteriellen und venösen Blutdruck.
Z. Kreisl.forsch. 39, 150 (1950)
35. Hauss, W.H., H. Kreuziger und H. Asteroth: Über die Wirkung hydrierter Mutterkornalkaloide bei Kreislaufkranken.
Verh.dtsch.Ges.Kreislaufforsch. 15, 210 (1949)
36. Heinecker, R. und F. Kemper: Über den Einfluß der Influenza-Infektion auf Herz- und Kreislauf. Vergleichende klinische Betrachtungen bei zwei Grippeepidemien.
Dtsch.med.Wschr. 81, 703 (1956)
37. Heinecker, R.: Die Bedeutung der Kreislaufruheeeinstellung für die Kreislaufreaktion auf Flickerlicht und Lärmbelastung.
Verh.dtsch.Ges.Kreislaufforsch. 25, 313 (1959)
38. Heinecker, R.: EKG-Fibel. Stuttgart: Thieme 1960.

39. Heinz, G. und E. Kestermann: Über orthostatistische Reaktionen
Z. klin. Med. 131, 392 (1937)
40. Hermanp, G.: Über Änderungen der ST- und T-Form des
Elektrokardiogramms im Laufe des Tages
("Tagesschwankung").
Arch. Kreisl.forsch. 3, 209 (1938)
41. Hildebrandt, G., O. Hanke und P. Engelbertz: Tagesschwankungen im EKG.
Medizinische 1954, 1414
42. Hinrichs, A.: Welche diagnostischen Erkenntnisse
vermittelt der Vergleich des Ekg beim
liegenden und stehenden Menschen?
Z. Kreisl.forsch. 29, 790 (1937)
43. Hiss, R.G., K.H. Averill und L.E. Lamb: Electrocardiographic findings in 67.375 asymptomatic subjects. VIII. Non-specific T-waves changes.
Amer. J. Cardiol. 6, 178 (1960)
44. Hochrein, M. und I. Schleicher: Ulcus pepticum und Angina pectoris.
Münch.med.Wschr. 88, 328 (1941)
45. Hofmann, H.: Klinische Untersuchungen über regulatorische Beziehungen des Kreislaufs zum Ekg.
Verh.dtsch.Ges.Kreisl.forsch. 25, 234 (1959)
46. Holzmann, M.: Klinische Elektrokardiographie. 4. Aufl.
Stuttgart: G. Thieme 1961

47. Janzen, R.: Orthostatische Kollapszustände.
Klin.Wschr. 17, 622 (1938)
48. Janzen, R.: Die Änderungen des Elektrokardiogramms
beim Übergang aus dem Liegen in die
aufrechte Körperhaltung.
Z.ges.exper. Med. 103, 671 (1938)
49. Jores, A.: Physiologie und Pathologie der 24-Stunden
Rhythmen des Menschen.
Erg.inn.Med.Kinderheilk. 48, 574 (1935)
50. Juchems, R.: Untersuchungen zur Symptomatologie,
Häufigkeit und Labordiagnostik funktioneller
Herzkrankungen (Da Costa-Syndrom).
Med. Welt 47, 2398 (1963)
51. Kaiser, F. und J. Maurath: Kreislaufdynamische 24-Stunden-
Rhythmik beim Menschen.
Klin. Wschr. 27, 659 (1949)
52. Kannel, W.B., T.R. Dawber und M.E. Cohen: The electrocardiogram
in neurocirculatory neurasthenia
(anxiety, neurosis or neurasthenia):
a study of 203 neurocirculatory asthenia
patients and 757 healthy controls
in the Framingham study.
Ann. int. Med. 49, 1351 (1958)
53. Kenedi, I. und G. Bige: Über die diurnalen Veränderungen
des pathologischen Elektrokardiogramms.
Cardiologia 32, 278 (1958)
54. Kienle, F.: Die Bedeutung des Ekg in der Erkennung
orthostatischer Kreislaufstörungen.
Z. Kreisl.forsch. 34, 185 (1942)

55. Kienle, F.: Das Belastungs-Elektrokardiogramm und das Steh-EKG
Leipzig: Thieme 1946.
56. Kleinsorge, H., H.H. Wittig und E. Wolfram: Bedingte Reflexe im Elektrokardiogramm.
Z. ges. inn. Med. 10, 275 (1955)
57. Klepzig, H., H. Reindell und E. Tecklenborg: Über flüchtige Veränderungen von T im Brustwand-Elektrokardiogramm.
Dtsch.med.Wschr. 82, 910 (1957)
58. Klepzig, H. und A. Gröschl: Flüchtige Veränderungen von ST und T beim Infarkt-Ekg.
Z. Kreisl.forsch. 48, 1110 (1959)
59. Knebel, R.: Klinische Funktionsprüfungen für Herz und Kreislauf.
Ärztl. Praxis 2, 18 (1957)
60. Koppermann, E. und L. Walz: Elektrokardiogramm-Veränderungen bei Hypertonikern vor und nach Sympathikus-Operationen.
Verh.dtsch.Ges.Kreisl.forsch. 15, 236 (1949)
61. Korth, C.: Grenzen der klinischen Elektrokardiographie.
Arch. Kreisl.forsch. 3, 1 (1938)
62. Kühns, K.: Untersuchungen über die Wirkung eines neuen Sympathicolyticums (Hydergin) und anderer Vegetativer Pharmaka auf Elektrokardiogramm und Herzfrequenz des wachen Kaninchens.
Helv.med.acta 16, 90 (1949).

63. Kühns, K.: Über den Wert des Ergotamintestes für die Beurteilung abnormer T-Zacken im Elektrokardiogramm.
Z. Kreisl.forsch. 38, 669 (1949)
64. Kühns, K. und H. Vogel: Untersuchungen über orthostatische Elektrokardiogramm-Veränderungen.
Cardiologia 17, 313 (1950)
65. Kühns, K. und H. Vogel: Das Elektrokardiogramm im Stehen.
Arch. Kreisl.forsch. 17, 147 (1951)
66. Lauer, H.: Beobachtung von orthostatischer Koronarinsuffizienz und über deren nosologische Stellung.
Dtsch. Arch. klin. Med. 186, 225 (1940)
67. Laurell, H.: Die "orthostatische arterielle Anämie", ein gewöhnliches, aber oft fehlgedeutetes Krankheitsbild.
Fortschr. Röntgenstr. 53, 501 (1936)
68. Lehmann, J.: Zeichen koronarer Durchblutungsstörung im Elektrokardiogramm von Kranken mit Ulcus pepticum.
Z. Kreisl.forsch. 36, 201 (1944)
69. Leimdörfer, A.: Zur Diagnostik der latenten Herzmuskel-erkrankungen.
Wien.Arch.klin. Med. 27, 215 (1935)
70. Leitner, J. und H. Steinlin: Untersuchungen über den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das Elektrokardiogramm.
Arch. Kreisl.forsch. 13, 62 (1943)
71. Lepeschkin, E.: Die abnormen Formtypen von ST und T im Elektrokardiogramm.
Verh.dtsch.Ges.Kreisl.forsch. 14, 305 (1941)

72. Lepeschkin, E.: Das Elektrokardiogramm. 3. Aufl., Dresden: Th. Steinkopff 1957
73. Ljung, O.: Ekg-Koronarinsuffizienz bei vegetativer Labilität.
Cardiologia 14, 191 (1949)
74. Lutterbeck, H.: Untersuchungen über den Ursprungsort orthostatischer Ekg-Veränderungen.
Z. Kreisl.forsch. 34, 81 (1942)
75. Manning, G.W.: An electrocardiographic study of 17.000 fit, young Royal Canadian Air Force aircrew applicants.
Amer. J. Cardiol. 6, 70 (1960)
76. Mechelke, K. und G. Friese: Über die Ursache orthostatischer EKG-Veränderungen.
Dtsch. Arch. klin. Med. 200, 510 (1953)
77. Meessen, H.: Experimentelle Untersuchungen zum Kollapsproblem.
Beitr. path. Anat. 102, 191 (1939)
78. Menzel, W.: Der 24-Stunden-Rhythmus des menschlichen Blutkreislaufs.
Erg. inn.Med.Kinderheilk. 61, 1 (1942)
79. Michel, D.: Das Steh-Ekg im Kindesalter.
Z. Kreisl.forsch. 41, 30 (1952)
80. Michel, D.: Kritische Betrachtungen zur Ursache und klinischen Bedeutung des Steh-Elektrokardiogramms.
Dtsch.Arch.klin.Med. 201, 17 (1954)

81. Michel, D.: Der Altersgang der Steh-Veränderungen des Elektrokardiogramms.
Z. Altersforsch. 8, 15 (1955)
82. Moll, A.: Fallgruben in der Elektrokardiographie.
Tägl. Praxis 1, 327 (1960)
83. Moll, A.: Vegetative Einflüsse auf das Ekg.
Tägl. Praxis 2, 306 (1961)
84. Müller, F.: Mitteilungen über Differenzierung von normalen und pathologischen Elektrokardiogrammen mittels Ergotamin.
Wien.Z.inn.Med. 29, 205 (1948)
85. Neumann, H. und K.H. Boëder: Funktionsprüfungen an der Herz-Kreislaufdiagnostik. Berlin:
W. de Gruyter u. Co. 1963.
86. Nordenfelt, O.: Die Ekg-Veränderungen bei orthostatischer Kreislaufstörungen und Ergotamintartrat.
Z. Kreisl.forsch. 31, 761 (1939)
87. Nordenfelt, O.: Über funktionelle Veränderungen der P- und T-Zacken im Elektrokardiogramm.
Experimentelle Untersuchungen mit Ergotamin und Amylnitrit sowie klinische Beobachtungen.
Acta med.scand., Suppl. 119, 1 (1941)
88. Parr, F.: Die orthostatischen Elektrokardiogrammveränderungen bei infektiöser Capillarschädigung und ihre Beeinflussung durch Sympatol und Suprarenin.
Z. klin.Med. 146, 91 (1950)

89. Parr, F.: Zur Beeinflussung und Deutung des orthostatischen Symptomenkomplexes. Z. klin. Med. 147, 203 (1951)
90. Parr, F. und T. Wille: Zur Klinik und Diagnostik der orthostatischen Kreislaufstörungen. Klin.Wschr. 29, 506 (1951)
91. Parr, F.: Über die Wirkungsweise von Desoxycorticosteronacetat auf die Dynamik und Regulation des peripheren Kreislaufs. Z. klin. Med. 148, 567 (1951)
92. Perschmann, G.: Das Elektrokardiogramm bei orthostatischer Kreislaufreaktion. Z. Kreisl.forsch. 31, 384 (1939)
93. Peter, G.: Das Hypoxie-Elektrokardiogramm und seine Beeinflussung durch Sympathicolytica. Cardiologia 17, 99 (1950)
94. Regelberger, H.: Die sogenannte Nahrungsrhythmik und ihre klinische Bedeutung. Klin. Wschr. 19, 1 (1940)
95. Reindell, H. und L. Delius: Blutdruck und Ekg bei verschiedenem Trainings- und Leistungszustand des Kreislaufs in Ruhe und nach starken körperlichen Belastungen. Verh.dtsch.Ges.Kreislaufforsch. 12, 196 (1939)
96. Reindell, H. und H. Klepzig: Über Besonderheiten nervöser Einflüsse auf die PQ-Strecke im EKG in Ruhe, im Stehen und nach Belastung. Klin.Wschr. 27, 655 (1949)

97. Reindell, H., E. Schildge und H. Klepzig: Über den Nachweis
seelisch bedingter Kreislaufstörungen
in Hypnose.
Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 55, 605 (1949)
98. Reindell, H.: Diagnostik der Kreislauffrñhschäden.
Stuttgart: F. Enke 1949
99. Reindell, H., H. Klepzig, R. Weyland und W. Berg:
Vergleichende Betrachtung des Extremitä-
ten- und Thorax-Ekg bei Stoffwechsel-
störungen und Schäden des Herzens; die
Abweichungen der Erregungsform im
Extremitäten- und Thorax-Ekg (klinische
und experimentelle Untersuchungen).
Z.Kreisl.forsch. 39, 226 (1950)
100. Reindell, H. und H. Klepzig: Die neuzeitlichen Brust-
wand- und Extremitäten-Ableitungen
in der Praxis.
Stuttgart: G. Thieme 1951.
101. Reindell, H., E. Schildge, H. Klepzig und H.W. Kirchhof:
Kreislaufregulation.
Stuttgart: G. Thieme 1955
102. Rochlin, I. and W.L.J. Edwards: Misinterpretation of
electrocardiograms with postprandial
T-wave inversion.
Circulation 10, 843 (1954)
103. Rothlin, E. und A. Cerletti: Pharmakologie des Hochdrucks.
Verh.dtsch.Ges.Kreisl.forsch. 15, 158
(1949)

104. Rothlin, E. und A. Cerletti: Zur Beurteilung der Wirkung von Mutterkorn-Sympathicolytica auf das Ekg.
Helvet.med.acta 17, 3 (1950)
105. Schäfer, H.: Das Elektrokardiogramm. Theorie und Klinik.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1951
106. Schellong, F.: Kritik der Begriffsbestimmung "Myokard-schaden".
Therapiewoche I, 158 (1951)
107. Schennetten, F.: Die orthostatisch bedingten Kreislauf-umstellungen in ihrer Auswirkung auf Puls Blutdruck, Ekg und ihre Beeinflussung durch Atropin.
Arch.Kreisl.forsch. 11, 326 (1943)
108. Schennetten, F.: Die orthostatische Belastung im Ekg als Funktionsprüfung des autonomen Nervensystems.
Z.Kreisl.forsch. 36, 37 (1944)
109. Schlomka, G. und H. Reindell: Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie. V. Mitteilung. Untersuchungen über das Verhalten der Herzstromkurve beim Übergang vom Liegen zum Stehen. Z.Klin.Med. 130, 313 (1936)
110. Schweers, A.: Über den wechselnden Ablauf des Elektrokardiogramms.
Dtsch.med.Wschr. 81, 1917 (1956)

111. Steinmann, B., P. Kaufmann und G. Carnat: Über die Frage der Unterscheidung einer Herzmuskelschädigung von neuro-vegetativen Einflüssen im Elektrokardiogramm.
Cardiologia 19, 30 (1951)
112. Störmer, A., F. Schrott und J. Lösch: Zur Pathogenese und Therapie des orthostatischen Effektes beim konstitutionellen Astheniker.
Z. klin. Med. 149, 211 (1952)
113. Störmer, A.: Zur Frage des therapeutischen Ausgleichs des orthostatischen Effektes im Steh-Ekg
Verh.dtsch.Ges.Kreisl.forsch. 17, 215 (1951)
114. Spühler, O.: Die experimentelle Untersuchung eines neuen Sympathicolyticums, des Dihydroergotamin. (DHE 45)
Schweiz.med.Wschr. 77, 28 (1947)
115. Ströder, U.: Elektrokardiographische und kymographische Untersuchungen im Stehen vor und nach hydrierten Mutterkornalkaloiden unter Berücksichtigung des Leukozyten- und Blutzucker Verhaltens.
Cardiologia 17, 127 (1950)
116. Ströder, U.: Die Einflüsse der neuen Sympathicolytica auf das Elektrokardiogramm.
Verh.dtsch.Ges.Kreisl.forsch. 15, 240 (1949)
117. Ströder, U. und E. Koppermann: Der Einfluß hydrierter Mutterkornalkaloide auf das Steh-Ekg unter besonderer Berücksichtigung der Hämodynamik.
Z. Kreisl.forsch. 41, 21 (1952)

118. Thomas, H. und A. Kappes: Tagesschwankungen im Ekg.
Medizinische 22, 275 (1954)
119. Tobien, H.H. und M. Bader: Zur Bedeutungsdiagnose mobiler
Ekg-Veränderungen. 99
Ärztl. Wschr. 14, 251. (1959)
120. Vesa, A.: Über Veränderungen der Form des Elektrokardiogramms im Laufe des Tages.
Acta Soc. med. fem. duodecim 26, 1 (1939)
121. Vogelbach, D.: Beiträge zur Frage der Entstehung und Beurteilung orthostatischer und ähnlicher Ekg-Veränderungen.
Inaugural-Dissertation Freiburg i.Br. . 1952.
122. Wasserburger, R.K. and Th. H. Lorenz: The effect of hyperventilation und pro-banthine on isolated RS-T segment und T wave abnormalities.
Amer. Heart J. 51, 666 (1956)
123. Wauer, D.: Über den Nachweis der neurozirkulatorischen Dystonie bei der Ulkuskrankheit durch das Steh-Ekg.
Z. ges. inn. Med. 6, 47 (1951)
124. Wendkos, M.H. and R.B. Logue: Unstable T waves in leads II and III in persons with neurocirculatory asthenia.
Amer. Heart J. 31, 711 (1946)
125. Wezler, K., R. Thauer und K. Greven: Die vegetative Struktur des Individuums, gemessen am Kreislauf und Gaswechsel in Ruhe.
Z. ges. exp. Med. 107, 673 (1940)

126. Wezler, K., R. Thauer und K. Greven: Kreislauf und Gaswechsel während der Arbeit. Zugleich ein Beitrag zur vegetativen Struktur des Individuums.
Z.ges.exp.Med. 107, 751 (1940)
127. Wezler, K.: Zur vegetativen Steuerung von Kreislauf und Gaswechsel beim Menschen.
Verh.dtsch.Ces.Kreisl.forsch. 14, 96 (1941)
128. Zeh, E.: Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß von Gynergen und Hydergin auf das Elektrokardiogramm; ein Beitrag zur Anwendung des Ergot-Testes.
Z. Kreisl.forsch. 39, 675 (1950).

Herrn Professor Dr. R. Heinecker danke ich für die
Überlassung des Themas und die Anleitung bei der
Durchführung der Arbeit.

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer:

Prof. Dr. med. W. Amelung	Naturheilkunde
Prof. Dr. med., Dr. med. dent. Dr. phil. W. Artelt	Geschichte der Medizin
Prof. Dr. med. H. Betke	Arbeitsmedizin
Prof. Dr. med. Boenninghaus	HNO
Priv.Doiz.Dr. med.HK. Brehm	Gynäkologie
Prof. Dr. med. J. Frey	Innere Medizin
Prof. Dr. med. A. Gebauer	Strahlenkunde
Prof. Dr. med. R. Geißendörfer	Chirurgie
Prof. Dr. med. E. Güntz	Orthopädie
Prof. Dr. med. Hafferl	Anatomie
Prof. Dr. med. R. Heinecker	Innere Medizin
Prof. Dr. med. R. Heintz	Innere Medizin
Prof. Dr. med. L. Heller	Gynäkologie
Prof. Dr. med. W. Hellriegel	Strahlenkunde
Prof. Dr. med. F. Herrmann	Dermatologie
Prof. Dr. med. K. Herzberg	Hygiene
Prof. Dr. med. F. Hoff	Innere Medizin
Prof. Dr. med. P. Holtz	Pharmakologie
Prof. Dr. med. Käser	Gynäkologie
Prof. Dr. med. G. Kahlau	Pathologie
Prof. Dr. med. W. Krücke	Pathologie
Prof. Dr. med. H. Lapp	Pathologie
Prof. Dr. med. H. Lieb	Medizinische Chemie
Priv.Doiz.Dr.med. Lissner	Strahlenkunde
Prof. Dr. med. G. Leonhardi	Dermatologie
Prof. Dr. med. R. Mittermaier	HNO
Prof. Dr. med. E. Pfeiffer	Innere Medizin
Prof. Dr. med. K.L. Radenbach	Innere Medizin
Prof. Dr. phil. nat., Dr. med. h.c., Dr. med. h.c., Dr. med. h.c., Dr. rer. hort. h.c.	
B. Rajewsky	Strahlenkunde

Prof. Dr. med. dent. J. v. Reckow	Zahnmedizin
Prof. Dr. med. Rigler	Physiologie
Prof. Dr. med. W. Rotter	Pathologie
Prof. Dr. med. de Rudder	Kinderheilkunde
Priv. Doz. Dr. med. H. Schobert	Orthopädie
Prof. Dr. med. A.W. Schwenzer	Gynäkologie
Prof. Dr. Smekal	Physik
Prof. Dr. med. D. Starck	Anatomie
Prof. Dr. med. G.K. Steigleder	Dermatologie
Prof. Dr. med. F. Strand	Strahlenkunde
Prof. Dr. med. R. Thiel	Ophthalmologie
Prof. Dr. med. E. Ungeheuer	Chirurgie
Priv. Doz. Dr. med. W. Weber	Chirurgie
Prof. Dr. med. K. Weiße	Kinderheilkunde
Prof. Dr. med. Widder	Botanik
Prof. Dr. med. Zawisch	Histologie
Prof. Dr. med. Zutt	Psychiatrie.

Lebenslauf

Ich, Parissis-Sophokles M i t r o u , bin am 13. 12. 1939 in Volos/Griechenland als Sohn des Arztes Alexander Mitrou und seiner Ehefrau Sinodi geboren worden. Nach sechs-jährigem Besuch der Volksschule wurde ich im 2. Knabengymnasium in Volos aufgenommen, das ich im Juli 1957 mit dem Reifezeugnis verließ. Noch im gleichen Jahr begann ich das Medizinstudium an der Universität zu Graz/Österreich, die ich Ende 1959 nach bestandener Ärztlicher Vorprüfung verließ, um mein Studium an der Universität Frankfurt/M. fortzusetzen. Mein Studium schloß ich 1963 an der gleichen Universität mit dem Staatsexamen ab. Die nun folgende Medizinalassistentenzeit begann ich an der II. Medizinischen Universitätsklinik im Frankfurt am Main; am 1.4.1964 wechselte ich in die Chirurgische Universitätsklinik Frankfurt am Main über. Vom 1.9.1964 bis 31.12.1964 war ich auf der gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung des St. Elisabeth-Krankenhauses Neuwied tätig. In den verbleibenden 8 Monaten arbeitete ich im Pathologischen Institut der Universität zu Kiel, wo ich nach Erhaltung der Approbation am 31.8.1965 als wissenschaftlicher Mitarbeiter weiter tätig bin.

Kiel, den 31. Januar 1966

Ehrenwörtliche Erklärung:

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt/Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel "Der Einfluß der Tageszeit auf das Steh-Elektrokardiogramm" in der I. Medizinischen Universitätsklinik unter Leitung von Prof. Dr. Heinecker ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Kiel, den 30. Januar 1966

P. Mitrovic

